ITEM 264 : INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

Fiche reprenant les informations de l'item version adulte avec un encart pédiatrique mentionnant les spécificités, car pas assez de contenu pour créer une fiche pédiatrique à part entière et la majorité des notions de l'adulte sont pertinentes.

IRC = diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire (DFG) : meilleur indicateur de la fonction rénale.

- IRC terminale :

. Prévalence = 1200/millions d'habitants, 625 (50 %) sous hémodialyse, 43 (5 %) sous dialyse péritonéale et 525 (45 %) greffés.

. Incidence : 160 par million d'habitants.

. Prédominance masculine, les patients ayant un greffon rénal fonctionnel représentent près de 50 % des IRC terminales.

. **Principales causes** : vasculaire/hypertensive (25 %), diabète (22 %), glomérulopathie chronique (11 %) héréditaire (8 %, essentiellement PKRAD), néphropathie interstitielle chronique (< 5 %), indéterminée (16 %), diverses (10 %).

- FdR : HTA (traitée ou non), diabète, âge > 60 ans, obésité, infections urinaires ou lithiases récidivantes, obstacle des voies excrétrices, capital néphronique diminué (congénitale ou acquise), substances néphrotoxiques, antécédents familiaux, maladie auto-immune, infections systémiques, maladie cardiovasculaire athéromateuse, antécédents de néphropathie aiguë, insuffisance cardiaque.

MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

= Depuis **> 3 mois, insuffisance rénale chronique (IRC) définit par DGF < 60 mL/min/1,73 m²**.
et/ou **anomalie rénale morphologique ou histologique** (à condition qu'elle soit cliniquement significative).
et/ou **anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.**
Définition de protéinurie : - Ratio albuminurie/créatininurie > 300 mg/g ou 30 mg/mmol.
- Ratio protéinurie/créatininurie > 500 mg/g ou 50 mg/mmol.
- Protéinurie des 24 h < 0,5 g.

Diagnostic

- Calcul du DFG : estimé le plus souvent (**MDRD, CDK-EPI** actuellement recommandée, le DFG calculé étant directement indexé à la surface corporelle) ou mesuré (**clairance de l'inuline**, iothalamate, iohexol).
- Formule de Cockcroft-Gault n'est plus recommandée pour définir et classer la MRC.
- Anomalie urinaire : **protéinurie, albuminurie, hématurie, leucocyturie.**
- Anomalie morphologique des reins ou des voies excrétrices.

Caractère chronique (> 3 mois)	- Anamnèse : antécédent de maladie rénale, antériorité de créatininémie élevée, protéinurie ou anomalie du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie) ancienne. - Clinique : altération qualité de vie, œdèmes, hypertension artérielle, trouble du sommeil, prurit, crampes, anorexie, nausées, syndrome jambes sans repos. - Morphologie : ↘ **taille des reins** (grand axe ≤ 10 cm à l'échographie). - Biologie : **Anémie normochrome normocytaire arégénérative** par défaut de production d'EPO (stade 4). **Hypocalcémie** par carence en vitamine D active par défaut d'hydroxylation rénale de la 25-OH-Vitamine D en 1-25-OH-Vitamine D.
Particularités	- Sans diminution de taille des reins : diabète, amylose, hydronéphrose bilatérale, PKRAD, HIVAN. - Sans hypocalcémie : myélome, métastase osseuse, autre cause d'hypercalcémie surajoutée. - Sans anémie : **polykystose rénale** (sécrétion d'EPO par les kystes).

Stade

1	**Maladie rénale chronique à fonction rénale normale**	DFG ≥ **90**	- Diagnostic étiologique et traitement. - Ralentissement de la progression de l'IR : PEC des FdR et comorbidités. - Vaccinations. - Éviction des substances néphrotoxiques.
2	**Insuffisance rénale légère*** ***+/- normal chez un sujet âgé***	DFG = **60-89**	
3A	**Insuffisance rénale modérée**	DFG = **45-59**	- Diagnostic, prévention et traitement des complications.
3B	**Insuffisance rénale modérée**	DFG = **30-44**	**- Préservation du capital veineux.** **- Vaccination contre l'hépatite B ++.** - Désordres phosphocalciques.
4	**Insuffisance rénale sévère**	DFG = **15-29**	- Préparation au traitement de suppléance. - Acidose, hyperkaliémie, anémie.
5	**Insuffisance rénale terminale**	DFG < **15**	→ **5D** si dialysé ou **5T** si transplanté rénal. - Inscription sur liste de transplantation rénale si possible. - Dialyse initiée **selon la tolérance**, en général 5-10 mL/min. - Dénutrition.
Dans tous les cas, pour ralentir progression			- Contrôle strict de la PA - Diminution protéinurie – restriction protidique modérée - Prévention épisode d'IRA et de néphrotoxicité - Contrôle diabète + arrêt tabac

Vitesse de progression = perte de DFG annuel :
- Déclin annuel physiologique > 40 ans : **≤ 1** ml/min/1,73 m²/an.
- Déclin annuel modéré : **1 à 5** ml/min/1,73 m²/an.
- Déclin annuel rapide : **≥ 5** ml/min/1,73 m²/an (diabète non contrôlé : - 12 ml/min/an/PKRD : 6 mL/min/an).

Dégradation rapide = chercher cause d'IRA surajoutée : Déshydratation extracellulaire avec IRA fonctionnelle, néphrotoxicité médicamenteuse, obstacle, infection urinaire…

Étiologie

→ D'autant plus réalisable que la maladie rénale est moins évoluée : aux stades évolués d'atrophie rénale, les lésions touchent toutes les structures et sont non spécifiques, empêchant souvent le diagnostic causal.

Obstacle chronique	→ Toutes les causes d'obstacle chronique des voies urinaires peuvent aboutir à une IRC. - Obstacle levé tardivement = risque récupération incomplète. - Examen clinique : recherche globe vésical. - **Échographie rénale et des voies excrétrices** systématiques (dilatation pyélocalicielle, résidu post-mictionnel).

MALADIE RÉNALE CHRONIQUE	Étiologie	Origine glomérulaire	- Contexte de maladie générale : diabète, lupus, maladie auto-immune… **- Protéinurie**, principalement d'albumine (> 50 %) ± **syndrome néphrotique (œdème).** **- Hématurie microscopique** avec **hématies déformées** et **cylindres hématiques.** **- HTA** et **rétention hydrosodée** fréquentes.
		Origine interstitielle	**- Antécédents urologiques** (infections urinaires…), **médicament néphrotoxique** (antalgique), **toxique.** **- Protéinurie**, généralement < 1 g/24 h, de type **tubulaire** (α et β-globuline, < 50 % d'albumine). **- Leucocyturie** sans germe. **- Acidose hyperchlorémique** avec trou anionique normal. - HTA et rétention hydrosodée tardives.
		Origine vasculaire	- Contexte : **HTA**, FdRCV, atcds cardio-vasculaires, dégradation de fonction rénale sous IEC/ARA2. - Clinique : abolition des pouls, souffles vasculaires, anomalie vasculaire au fond d'œil. **- Échographie-Doppler des artères rénales.**
		Origine héréditaire	- Antécédents familiaux avec arbre généalogique. - Étiologies fréquentes : **polykystose rénale** (autosomique dominante), **syndrome d'Alport** (généralement lié à l'X).
POPULATION PÉDIATRIQUE	Situation à risque		- Antécédent de prématurité, retard de croissance intra-utérin. - Antécédent de cancer, de cardiopathie, obésité, maladie de système, maladie chronique. - Néphropathie, uropathie, traitement néphrotoxique.
	Étiologies		**- Anomalies congénitales** (50 à 60 %) du rien et des voies urinaires (hypodysplasie ++). - Néphropathies acquises (5 à 15 %) glomérulaires ou interstitielles. - Néphropathie héréditaire (10 à 20 %).
	Dépistage		- Mesure de la PA chez tous les enfants > 3 ans à chaque consultation. - Recherche protéinurie – médecine scolaire = CP et 6e + tous les ans si à risque de MRC.
	Évoquer MRC si :		**- Retard de croissance.** - Polyuro-polydipsie (réveils nocturnes). - Déformations osseuses mal expliquées. - Hypertension artérielle.
	Mesure de PEC		- Idem adulte = prise en charge des FdR de progression de la MRC (HTA, protéinurie, néphrotoxique, infection, FdR CV…) - **Nephroprotection** : régime équilibré (pas d'excès de protéine/sel), activité physique, éviction des néphrotoxiques (ex : AINS), adaptation des doses des ttt au DFG, préservation capital vascu (fistule). - **Vaccination** : mise à jour des vaccinations, surtout VHB. **- Indicateur spécifique** = vitesse de croissance pondérale -> retard de croissance et retard pubertaire doivent être pris en charge avant une éventuelle greffe (= équilibrer hydratation, acidose, apport calcique, nutrition, anémie puis +/- mise en place hormone de croissance). **- Suppléance** selon même modalité que population adulte -> importance de la phase de transition.
MALADIE RÉNALE CHRONIQUE	Facteurs de progression	Contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie	**- Objectifs de PA :** (si asymétrie – se fier à la plus haute) . **< 140/90** si albuminurie < 30 mg/24 h. . **< 130/80** si albuminurie ≥ 30 mg/24 h (A2) (diabétique ou non). . **< 120 de PAS** possiblement poursuivi **en dehors des situations à risque** (âge > 90 ans, diabète, DFG < 20 mL/min, PAD < 50 mmHg). . **PAS > 110** dans tous les cas. **- Objectif de protéinurie** : **< 0,5 g/g de créatininurie** . Rechercher hypotension orthostatique.
			Restriction sodée : **- Régime hyposodée** : < 100 mmol/j = 6 g de NaCl. - Suivi : **natriurèse/24 h** → 1 g d'apport de sel = 17 mmol de Na urinaire.
			Inhibiteurs de SGLT2 : **- Gliflozines :** inhibiteurs du co-transporteur Na-Glucose SGLT2 dans le TCP. - Effet glycosurique améliorant le contrôle glycémique chez le diabétique, protection cardiaque et rénale chez le sujet diabétique et non-diabétique. - Effet additif avec les inhibiteurs du SRAA, limités aux patients avec DFG > 25 mL/min. - Indication : Néphropathie diabétique, Néphropathie non-diabétique traitée par bloqueur du SRAA avec albuminurie > 200 mg/g et DFG entre 25 et 75 mL/min.
			Blocage du SRA : = **IEC/ARA2** : - Si **albuminurie ≥ 30 mg/j (A2)** chez un diabétique (même normotendu) ou > 300 mg/24 chez un patient non-diabétique. - Si **protéinurie ≥ 0,5 g/j** si non-diabétique non hypertendu (cible < 300 mg/g). - Dose maximale tolérée pour que PAs > 110 mmHg. - À privilégier en traitement antihypertenseur. Début à posologie basse, ↗ progressive par paliers de 2 à 4 semaines à distance d'une déplétion hydrosodée rapide (d'autant plus que le patient est âgé et la fonction rénale altérée).
			EI : **- Hypotension** à l'introduction ou à l'augmentation de posologie. **- Insuffisance rénale aiguë** si hypovolémie efficace. **- Hyperkaliémie** chez le diabétique ou en cas d'insuffisance rénale.

R2C : Rang A en NOIR - Rang B en BLEU - Rang C en VERT

<table>
<tr><td rowspan="12">MALADIE RÉNALE CHRONIQUE</td><td rowspan="12">Facteurs de progression</td><td rowspan="3">Contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie</td><td rowspan="3">Blocage du SRA</td><td>Instauration</td><td colspan="2">- Créatininémie et kaliémie : avant prescription, après 7-15 jours de traitement et après chaque modification de posologie.
- ↗ Créatininémie :
. 10 à 20 % : traitement efficace.
. > 30 % : arrêt temporaire et réintroduction progressive après avoir éliminé une sténose des artères rénales.
- Hyperkaliémie :
. 5 à 6 mmol/L : recherche d'écart diététique, ajout d'un diurétique hypokaliémiant ou de Kayexalate®.
. > 6 mmol/L : arrêt du traitement temporaire.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Suivi</td><td colspan="2">- Éducation thérapeutique : arrêt du traitement en cas de déshydratation extracellulaire (gastro-entérite…) pour éviter une IR fonctionnelle.</td></tr>
<tr><td>Cible atteinte</td><td>Poursuite du traitement et de la surveillance.</td></tr>
<tr><td>PA non contrôlée (> 130/80)</td><td>- Ajout d'un diurétique thiazidique (si DFG > 30 ml/min) ou d'un diurétique de l'anse (si DFG < 30 ml/min).
- Si échec : β-bloquant, inhibiteur calcique.</td></tr>
<tr><td>Protéinurie non contrôlée</td><td>- ↗ de posologie jusqu'à dose maximale recommandée ou tolérée (PAS > 110 mmHg).</td></tr>
<tr><td rowspan="6">Prévention des épisodes d'IRA</td><td colspan="3">→ Toujours rechercher un facteur surajouté devant toute IRC d'aggravation brutale.</td></tr>
<tr><td>Déshydratation extracellulaire</td><td>- Cause : diurétique, vomissement, diarrhée.
→ Réversible après apport de sel et d'eau et diminution des diurétiques.</td></tr>
<tr><td>Médicament à effet hémodynamique</td><td>= AINS, IEC, ARA2 ± hypovolémie associée, sténose des artères rénales ou lésions vasculaires graves.
→ Réversible à l'arrêt.</td></tr>
<tr><td>Obstacle</td><td>Toute cause d'obstacle → réversible après le lever d'obstacle.</td></tr>
<tr><td>Produit toxique</td><td>- Produit de contraste iodé : discuter l'indication, hydratation préventive.
- Médicament néphrotoxique : respect des règles de prescription.</td></tr>
<tr><td>Pathologie surajoutée</td><td>- Pyélonéphrite aiguë.
- Néphropathie vasculaire surajoutée…</td></tr>
<tr><td>Restriction protidique</td><td colspan="3">- Régime normoprotidique stricte : < 0,8 g/kg/j à partir d'un DFG < 60 ml/min (= stade 3A).
→ Suivi possible par l'urée urinaire : urée/5 = consommation protidique en g/jour.
Avec apport calorique suffisant (25-35 kcal/kg/j) : prise en charge diététique initiale et suivi régulier.</td></tr>
<tr><td>Contrôle du diabète</td><td colspan="3">ADO :
- DFG < 60 ml/min : metformine à demi dose, gliflozine, inhibiteur DPP4, agoniste GLP1, sulfamide d'action courte, inhibiteurs de l'alpha-glucosidase.
- DFG < 30 ml/min : inhibiteur DPP4, agoniste GLP1, gliflozine, répaglinide.
Nécessite souvent de l'insuline aux stades avancés de MRC (≥ 3B).
Cibles d'HbA1c : ≤ 7 % si MRC, ≤ 7,5 % si MRC avec comorbidité CV ou risque hypoglycémique et 7,5 à 8,5 % si MRC chez les patients âgés polypathologiques (HAS 2021).</td></tr>
<tr><td>Contrôle des FdRCV</td><td colspan="3">→ Les patients insuffisants rénaux chroniques sont à très haut risque cardio-vasculaire : risque de mortalité cardio-vasculaire supérieur au risque d'insuffisance rénale terminale.
- Arrêt du tabac impératif : FdRCV et favorise la progression de la maladie rénale.</td></tr>
<tr><td rowspan="6">COMPLICATIONS</td><td colspan="4">Fonctions rénales :
- Élimination de toxines, notamment des dérivés du catabolisme azoté.
- Homéostasie : bilan hydroélectrolytique et équilibre acido-basique.
- Fonction endocrine : synthèse de rénine, d'EPO et de vitamine D active.
→ Ces fonctions sont assurées pour un DFG ≥ 60 ml/min (en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine).</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Conséquences cardio-vasc</td><td>HTA</td><td colspan="2">= Précoce, précédant souvent l'insuffisance rénale (surtout dans les néphropathies glomérulaires et vasculaires et la polykystose rénale).
- Facteur majeur de la progression de l'insuffisance rénale chronique.
- Volo-dépendante : traitée par régime hyposodé et diurétiques.</td></tr>
<tr><td>Lésions artérielles accélérées</td><td colspan="2">= Athérosclérose et artériosclérose :
- FdRCV communs : HTA, dyslipidémie précoce, tabagisme, diabète, âge.
- Facteurs spécifiques à l'IRC : trouble du métabolisme phosphocalcique (médiacalcose), hyperhomocystéinémie, anémie, insulinorésistance, toxines urémiques.
- Complication : cardiopathie ischémique, AVC, AOMI… → > 50 % des décès.</td></tr>
<tr><td>Atteinte cardiaque</td><td colspan="2">- Hypertrophie ventriculaire gauche : secondaire à l'HTA et à l'anémie.
- Calcifications valvulaires et coronariennes.
- Cardiopathie urémique (plurifactorielle : ischémie, toxines urémiques…)</td></tr>
<tr><td colspan="2">Trouble du métabolisme phosphocalcique et lésions osseuses</td><td>Troubles métaboliques</td><td>- Hyperparathyroïdie secondaire : précoce.
- Déficit en vitamine D active (↘ de l'activité 1-α-hydroxylase rénale).
- Hypocalcémie : tardive.
- Hyperphosphatémie : tardive, liée à la diminution de l'excrétion rénale des phosphates, partiellement compensée au stade précoce par la FGF23, hormone osseuse stimulant l'excrétion rénale de phosphates.
- Acidose métabolique (aggravant les lésions osseuses).</td></tr>
</table>

COMPLICATIONS	Trouble du métabolisme phosphocalcique et lésions osseuses	**Ostéo-dystrophie rénale = Maladie osseuse rénale**	**Ostéomalacie**	= Diminution de la formation osseuse par déficit en vitamine D. - **Douleurs osseuses** (rare). - Rx : déminéralisation, stries de Looser-Milkman. - Bio : ↘ 1,25-OH_2-vitamine D3 (pas dosée en pratique).
			Ostéite fibreuse	= Destruction osseuse accélérée secondaire à l'hyperparathyroïdie. - **Douleurs osseuses, fractures pathologiques** tardives. **- Rx** : . Résorption des extrémités osseuses : phalanges et clavicules. . Lacunes au niveau des phalanges des doigts. . Déminéralisation. **- Bio** : ↗ **PTH.**
		Prévention		**- Apports calciques** suffisant, sans excès : **1 à 2,5 g/j** avec supplémentation si besoin par **carbonate de calcium** (prise en dehors des repas, sinon action de chélateur de phosphate). **- Apports en vitamine D3** : . Naturelle en 1re intention si carence documentée : **Uvedose®.** . **1-α-OH-vitamine D (Un-Alfa®)** ou **1,25-OH_2-vitamine D (Rocaltrol®)**, en l'absence d'hyperphosphatémie, après avis spécialisé. **- Restriction alimentaire en phosphores** par diminution des apports protéiques (0,8 g/kg/j) et en phosphates inorganiques de l'industrie alimentaire (conservateurs). **- Complexant du phosphore** (rarement indiqué avant le stade terminal) : **carbonate de calcium** pris pendant les repas ou **sans calcium.** **- Calcimimétique** en cas d'hyperparathyroïdie non contrôlée sous dialyse, voire exceptionnellement **parathyroïdectomie** en cas d'échec du traitement médical.
		Objectifs		**- Calcémie** normale. **- Phosphatémie < 1,5 mmol/L.** **- PTH normale avant le stade de dialyse, puis entre 2 et 9 N en cas de dialyse.**
	Troubles acido-basiques	**Acidose métabolique**		= Défaut d'élimination de la charge acide. - Généralement modéré, sauf lors de certaines **tubulopathies.** - Biologie : ↘ bicarbonates, ↗ faible du trou anionique, pH conservé jusqu'aux stades évolués. - Conséquences : . **Catabolisme protéique musculaire excessif.** . **Aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale.** . **Majoration du risque d'hyperkaliémie.**
			TTT	- Objectif : bicarbonatémie > 22 mmol/L avec pH normal. **- Alcalinisant oral** : - **Bicarbonate de sodium** (gélules de 0,5 à 1 g, 3 à 6 grammes par jour). **- Eau de Vichy** (0,5 à 1L/j).
	Conséquences métaboliques	**Dénutrition protéino-énergétique**	TTT	**Prise en charge diététique** : - Apports caloriques suffisants **≥ 30 kcal/kg/j.** - **Éviter les carences protéiques : Régime normoprotéique (restriction) et non hypoprotéique.** - Intégrer la correction des troubles phosphocalciques et de l'acidose métabolique.
		Hyperuricémie		= Très fréquente, généralement asymptomatique, ne nécessitant pas de traitement. - Parfois **crises de goutte** : traitement et prévention par **allopurinol.**
		Hyperlipidémie	TTT	**- Régime hypolipémiant.** **- Statine** : peut être utilisé en cas d'IRC, avec surveillance de la toxicité musculaire avec objectif de LDL < 0,7 g/L. **- Fibrates seulement si** hypertriglycéridémie majeure après avis spé.
		Troubles sexuels	**Modifications des hormones sexuelles.**	
	Conséquences hématologiques	**Anémie**	TTT	- Indication : **hémoglobine ≤ 10 g/dl** de façon stable.
			Supplémentation martiale	Objectif : - CST > **20 %.** - Ferritinémie > **100 ng/mL.**
			EPO	= Par voie SC, de 1 fois/semaine à 1 fois/mois. **- Recombinante** : **époïétine.** **- Agent dérivé de l'EPO** : **darbapoïétine, époïétine pégylée.** - Objectifs : **hémoglobine = 10 à 12 g/dl**, sans dépasser 12 g/dl.
			Transfusion	= Limitée aux situations d'urgence, surtout chez les patients pouvant être transplantés (risque d'immunisation HLA compromettant une éventuelle greffe rénale). → **Dosage d'Ac anti-HLA** systématique après transfusion.
		Trouble de l'hémostase primaire		= Défaut d'agrégation plaquettaire et baisse de l'hématocrite. **- Risque hémorragique** : saignements digestifs occultes, règles prolongées… - Atteinte isolée de l'**hémostase primaire** : **TS allongé.** - Héparines fractionnées de bas poids moléculaire (type énoxaparine ou nadroparine) **contre-indiquées lorsque le DFG < 30 ml/min**, du fait de leur élimination rénale entraînant un risque d'accumulation. - Nouveaux agents antiagrégants ou anticoagulants (ticagrelor, dabigatran) contre-indiqués en cas de MRC stade 4.

COMPLICATIONS		**Déficit immunitaire**	= **Modéré** : réponse atténuée aux vaccinations et susceptibilité infectieuse. - Vaccins recommandés : **vaccin antigrippal** et **COVID** annuel, **vaccin hépatite B** dès le stade 3B**, vaccin anti-pneumocoque.**	
	Troubles hydroélectrolytiques	- Généralement tardifs : compensation par les néphrons fonctionnels.		
		Anomalie du bilan hydrosodé	**- Rétention hydrosodée (HTA)** : dès les stades précoces, modérée jusqu'au stade préterminal. **- Diminution de la capacité d'adaptation** en cas de déplétion ou de surcharge hydrosodée. - Défaut de concentration des urines : **polyurie** (mictions nocturnes).	
			Prévention	- Éviter les apports sodés excessifs (> 5 g/j), sauf dans les rares cas de néphropathies avec perte de sel (néphropathie interstitielle chronique). - Éviter les apports hydriques excessifs : risque d'hyperhydratation intracellulaire (**hyponatrémie**).
		Hyperkaliémie	- Favorisée par : **acidose métabolique, IEC/ARA2, AINS, diurétiques épargneurs de potassium, apports excessifs, déshydratation, diabète** (hyporéninisme-hypoaldostéronisme).	
			Prévention	→ Objectif : kaliémie < **5,5** mmol/L. **- Limitation des apports en potassium** : erreurs diététiques, médicaments. - Correction de l'acidose métabolique. **- Résine échangeuse d'ions** : **Kayexalate** (échange Na-K), **Resikali** (échange Ca-K).
	Autres	Digestive	**- Intoxication urémique** : **nausées**, **vomissements**, **anorexie**, **dénutrition.** - **Gastrite et ulcère :** IPP.	
		Neurologique	**- Crampes** fréquentes : problèmes d'hydratation ou anomalies électrolytiques (acidose métabolique, dyskaliémie, hypocalcémie, hypomagnésémie). - Trouble du sommeil : **syndrome des jambes sans repos, insomnie.** **- Polynévrite urémique** et **encéphalopathie urémique** : IR terminale non supplée (exceptionnel). **- Encéphalopathie urémique** : IR terminale non supplée (exceptionnel).	
		Cardiaque	**Péricardite urémique.**	
TTT DE SUPPLÉANCE RÉNALE	**Transplantation**	= Meilleure méthode de suppléance : meilleure qualité de vie, moindre morbidité cardio-vasculaire, espérance de vie supérieure, coût de traitement inférieur au-delà de la 1re année.		
	Hémodialyse	= Technique de dialyse la plus utilisée en France **(> 90 %)** : utilisable pendant plus longtemps (plus de 20 ans), mais plus coûteuse (25 000 à 50 000 €/an) que la dialyse péritonéale.		
		Structure	**- Centre d'hémodialyse** : présence médicale permanente. **- Unité de dialyse médicalisée** : présence médicale intermittente. **- Unité d'auto-dialyse** assistée ou non par un infirmier, sans présence médicale. **- Au domicile** par un patient autonome.	
		Principe	**- Transferts diffusifs** = **hémodialyse,** selon des **gradients de concentration** : diffusion des molécules dissoutes au travers d'une membrane semi-perméable mettant au contact le sang et un bain de dialyse (de composition contrôlée). **- Transferts convectifs** = **hémofiltration** par **ultrafiltration** (pression hydrostatique positif) : permet une soustraction nette de liquide, nécessaire chez le patient anurique.	
		En pratique	= Généralement 3 fois/semaine pendant 4 à 6 h.	
			Circulation extra-corporelle	- Abord vasculaire : **fistule artérioveineuse** (à privilégier), **anse prothétique artérioveineuse, cathéter tunnellisé** ou **non** (urgence). **- Anticoagulation efficace** du circuit extracorporel. **- Circuit extracorporel** (à usage unique).
			Dialyseur	= **Jetable, en fibres capillaires** : surface d'échange importante (1,5 à 2 m^2) pour un volume sanguin faible (< 100 mL).
			Générateur d'hémodialyse	- Réalisation et contrôle de la **circulation extracorporelle.** - Fabrication de **bain de dialyse** à partir de l'eau osmosée. - Contrôle du **débit** et du **volume d'ultrafiltrat** soustrait au patient.
			Eau osmosée	= **Eau de ville**, traitée pour éliminer les bactéries et toxines, les métaux toxiques (aluminium, plomb…), le calcium et les autres ions.
	Dialyse péritonéale	- Permet un **traitement à domicile,** mieux tolérée sur le plan hémodynamique, moins coûteux. - Performances d'épuration moindre, difficultés techniques chez le patient obèse, nécessite une diurèse résiduelle, durée d'utilisation limitée à quelques années (altération du péritoine).		
		Principe	**- Transferts diffusifs** : selon les gradients de concentration transmembranaire. **- Ultrafiltration** : solutions de dialyse péritonéale de forte osmolarité (glucose hypertonique) ou à pression colloïde élevée (polymère de glucose type amidon).	
		En pratique	**- Cathéter de dialyse péritonéale** : inséré chirurgicalement, avec une extrémité dans le cul-de-sac de Douglas, et l'autre tunnélisée en sous-cutané latéro-ombilical. **- Système de connexion**, permettant les échanges de façon aseptique. **- Poches de dialysat stérile** : volume de 1,5 à 2,5L. - Technique : • **Manuelle** = **DPCA** : 3 à 5 fois/jour, stase de quelques heures (4 h) puis drainage du liquide par gravité (8-10 L/j). • **Automatisée = DPA** : assuré par une machine la nuit. → Choix de technique : selon la nécessité d'assurer des volumes d'échange important (fort gabarit) et la nécessité de libérer le patient la journée (activité professionnelle).	

TTT DE SUPPLÉANCE RÉNALE	Objectifs	- Contrôle des volumes liquidiens : ramener le patient à un **poids idéal théorique (« poids sec** ») correspondant à un état d'hydratation et une pression artérielle normaux. **- Soustraction des molécules à élimination urinaire** (urée, créatinine, autres toxines…) **- Correction des anomalies hydroélectrolytiques** (hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie, dysnatrémies…)
	Régime associé	**- Restriction hydrique** (surtout en hémodialyse) : **500 mL** + **volume de la diurèse résiduelle.** **- Alimentation hyposodée.** **- Apports protéiques** = **1,2** g/kg/j : surtout en dialyse péritonéale (pertes protidiques). **- Apports caloriques** = 30 à 35 kcal/kg/j.
	Précautions avant suppléance	**- Préservation du réseau veineux** (ø ponction/perfusion) : de préférence du membre non dominant. **- Vaccination anti-hépatite B** : nécessaire pour tous les patients susceptibles d'être traités par hémodialyse (risque d'hépatite B nosocomiale), effectuée dès le stade 3B.
	Début du traitement de suppléance	- Voie d'abord : - **Fistule artérioveineuse** : créée plusieurs mois avant l'IRC terminale. - **Cathéter de dialyse péritonéale** : posé **15 jours** avant. **- Inscription sur la liste de transplantation rénale** : seulement dès que **DFG < 20 ml/min.** **- Début de suppléance** au stade 5, généralement entre 10 et 5 ml/min : selon les symptômes urémiques (AEG, dénutrition…), HTA sévère non contrôlable, troubles métaboliques (acidose, hyperkaliémie).